# Zur
# vergleichenden Pathologie des Alveolar-Echinococcus der Leber.

---

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

**Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe.**

Unter dem Präsidium

des

**des Herrn**

PROF. DR. BOLLINGER

Vorstand des pathologischen Instituts

der

**hohen medicinischen Facultät zu München**

vorgelegt

von

Josef Brinsteiner

approb. Arzt.

---

**München, 1884.**

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

# Zur
# vergleichenden Pathologie des Alveolar-Echinococcus der Leber.

---

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

**Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe.**

Unter dem Präsidium

des

**des Herrn**

PROF. DR. BOLLINGER

Vorstand des pathologischen Instituts

der

**hohen medicinischen Facultät zu München**

vorgelegt

von

Josef Brinsteiner

approb. Arzt.

---

**München, 1884.**

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

*Seinen lieben Eltern*

*aus Dankbarkeit*

*gewidmet*

*vom*

***Verfasser.***

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554606_0086

Es gibt wohl kaum einen zweiten thierischen Parasiten, der in so mannigfaltiger Gestaltung vorkommt und sich in so verschiedenen Organen sowohl beim Menschen als beim Thiere lokalisirt und ausbreitet als den Echinococcus? In Bezug auf seine geographische Ausbreitung wird er ebenfalls kaum von einem anderen Parasiten übertroffen. Was die verschiedenen Formen des Echinococcus anbelangt, so scheinen einige derselben überhaupt seltner aufzutreten als andere und dann wiederum nur mit einer bestimmten Vorliebe für gewisse Gegenden; denn es kommt speciell die alveoläre Form bei weitem seltner vor als die cystöse, und dann ist erstere wiederum nur, wie statistische Zusammenstellungen ergeben haben, fast ausschliesslich auf Süddeutschland und die Schweiz beschränkt.

Den Grund des verhältnissmässig seltenen Vorkommens der alveolären Echinococcusform sowie seine Vorliebe für gewisse Länder (Süddeutschland und die Schweiz) genügend zu erklären, ist bis jetzt noch keineswegs gelungen, zumal von fast sämmtlichen neueren Forschern mit Ausnahme von Kuhl und Morin allgemein angenommen wird, dass es sich bei den verschiedenen Formen des Echinococcus nicht um verschiedene Arten handle, sondern dass sämmtliche Echinococcusformen von der gleichen, von Siebold im Dünndarm des Hundes entdeckten Taenia ecchinoccocus kommen.

Einige Forscher wollen nun die Einwanderungswege sowie

den primären Sitz und die Ausbreitung des Embryo für die verschiedenen Formen verantwortlich machen. Ihre Ansichten gehen aber hier weit auseinander, indem nämlich Buhl die Lymphbahnen speciell bei der alveolären Echinococcusform für die Wege des Embryo ansieht, und dann weiterhin auch annimmt, dass sich der Parasit in diesem lokalisire und ausbreite, während Leukart glaubt, dasselbe von den Blutgefässen annehmen zu dürfen und Friedrich, Waldstein und Morin von den Gallenwegen. Aus diesen vielfach von einander abweichenden Ansichten ist zu ersehen, dass es gewisse Schwierigkeiten bietet, sowohl über die Einwanderung und Ausbreitung als auch über den primären Sitz des Parasiten bestimmte Angaben zu machen.

Sollte man sich aber auch wirklich für die eine oder die andere von den aufgestellten Ansichten über die Einwanderungswege, Lokalisation und Ausbreitung des Parasiten vermöge der Gründe, die uns die einzelnen Forscher zur Vertretung ihrer Sache vorführen, entscheiden, so könnte man doch unmöglich die geographische Verbreitung des Alveolarechinococcus auch nur mit einer einzigen dieser Ansichten in Einklang bringen, denn wenn die Einwanderungswege und der primäre Sitz das Bedingende für die Echinococcusform wären, dann müsste ja folgerichtig der Echinococcus alveolaris in Island verhältnissmässig ebenso häufig vorkommen wie in Süddeutschland und der Schweiz; denn warum sollte der Embryo bei seiner Einwanderung dort die ihm in gleicher Weise zur Verfügung stehenden Bahnen fast gänzlich verschmähen, die er hier verhältnissmässig oft betritt, und warum sollte seine Lokalisation nicht überall die gleiche sein können?

Ich habe mich nun bemüht, sowohl aus den verschiedenen Literaturangaben als auch durch die vergleichende Untersuchung zweier Präparate Näheres über den Echinococcus alveolaris festzustellen. Die Präparate, deren Beschreibung ich jetzt folgen lassen werde, wurden mir mit

grosser Bereitwilligkeit und Liebenswürdigkeit vom Herrn Professor Dr. Bollinger und Dr. Bonnet zum Zwecke der Untersuchung zur Verfügung gestellt.

### I. Fall.

Die anatomische Diagnose lautete im ersten Fall:

Echinococcus alveolaris hepatis hominis.

Bevor ich aber zur Beschreibung der Echinococcusgeschwulst selbst übergehe, will ich noch eine kurze Mittheilung bezüglich der Krankengeschichte und des Sektionsbefundes vorausschicken. Es betrifft diefer Fall eine 33jährige Schreibersfrau aus Landau, welche unter sehr ungünstigen Verhältnissen lebte, sie nährte sich grösstentheils nur von Wirthshaussuppe und Kartoffeln. Zwei Monate vor ihrem letalen Ende trat sie mit ikterischen Erscheinungen, welche angeblich schon seit 3 Monaten bestanden haben sollen, in die poliklinische Behandlung, konnte aber stets die häuslichen Arbeiten noch verrichten, bis sie sich am 14. März 1883 genöthigt sah, das Krankenhaus München r/I. (Abtheilung des Herrn Ober- und Bezirksarztes Dr. Zaubzer) aufzusuchen. Beim Eintritt in dasselbe war Patientin fieberlos und klagte über enorme Schwäche, Schmerzen im rechten Arm, in der linken regio iliaca und in den Füssen; die ganze Haut war intensiv dunkelgraugelb und die Sclera ganz gelb gefärbt; ausserdem zeigte Patientin scorbutartige Erscheinungen, wie Blutungen aus dem Zahnfleisch und der Mundschleimhaut, ohne dass jedoch, wie beim echten Scorbut die Zähne gelockert waren, nebst Nasenbluten. Auch zeigten sich faustgrosse, schmerzhafte Blutergüsse in die Muskeln der Unterextremitäten, sowie zahlreiche über den ganzen Körper verbreitete Petechien, Sugillationen und Kratzeffekte.

Das Zwerchfell erwies sich rechts normal hochstehend und die untere Lebergrenze reichte bis zu den Rippenbogen.

Die Milz erschien nicht vergrössert. Appetit war sehr gut.

Stuhl in den letzten Tagen hämorrhagisch. Es stellte sich nun bald hochgradige Anämie nebst kleinen Puls und enormen Schwächegefühl ein, bis schliesslich am 21. März 1883 6½ Uhr Morgens der letale Ausgang erfolgte. Die am folgenden Tage vorgenommene Obduktion ergab folgendes Resultat:

Mittelgrosse, weibliche Leiche von äusserst schlechtem Ernährungszustande, Sclera intensiv ikterisch, Hautdecken durchsetzt von den schon geschilderten petechialen und hämorrhagischen Ergüssen und von schmutzig gelbbrauner Färbung. Zwerchfellstand beiderseits im 5. Intercostalraum.

Die Lungen zeigten ausser geringgradigem Emphysem und leichtem Oedem der hinteren Partien keine besonderen Veränderungen.

Im kleinen Becken fand sich etwas blutiggefärbte Flüssigkeit; Milz etwas vergrössert; Kapsel gelb verfärbt, glatt; Pulpa breiig weich.

Die Nieren nicht vergrössert, Kapsel leicht abziehbar, Rinde etwas verbreitet, stark ikterisch. Magen und Darm mit blutig tingirten, schmutzigen Inhalt gefüllt, Schleimhaut blass, stark gewulstet.

Die Leber*) bietet nun, nachdem sie zwei Monate im Alkohol gelegen hat, makroskopisch folgendes Bild:

Sie scheint im Allgemeinen nicht vergrössert, sondern eher etwas verkleinert zu sein. Gewicht 1500 gr. Höhe des rechten Lappens 20,0 ctm, des linken 16,0 ctm. Dicke des rechten Lappens 5,6 ctm, des linken 4,5 ctm. Breite der ganzen Leber 2,30 ctm, Breite des rechten Lappens 13,0 ctm.

Die Leberkapsel ist im Ganzen glatt ohne bindegewebige Auflagerung von schmutzig, graubrauner Farbe, und durch sie hindurch ist die Läppchenzeichnung ziemlich deutlich zu sehen, besonders im rechten Lappen. Ungefähr in der Mitte des rechten Lappens an dessen convexer Seite hat sich

*) Das Präparat wurde dem Pathologischen Institute übermittelt und wird in dessen Sammlung aufbewahrt.

die sonst schmutzig, graubraune Farbe der Leberkapsel in eine graugelbe umgewandelt in der ungefähren Ausdehnung eines kleinen Handtellers; an dieser veränderten Stelle finden sich auch ziemlich bedeutende bindegewebige Verdichtungen, die dem Organ grösstentheils franzenartig anhaften, und hier fühlt sich das Gewebe auch sehr derb und hart an, während im Uebrigen die Leber eine matsche und welke Beschaffenheit zeigt. Die Oberfläche dieser schwielig veränderten Stelle ist auch nicht ganz glatt, sondern zeigt leichte Prominenzen in Form von zusammenhängenden, kleinen, bläschenartigen Gebilden. Beim Durchschneiden dieser veränderten Partien zeigt es sich, dass wir einen derben Tumor von fast knorpelartiger Consistenz vor uns haben, der von dem übrigen Lebergewebe scharf abgegrenzt ist, sich durch die ganze Dicke der Leber hindurch erstreckt und die concave Fläche derselben in der Gegend der Porta noch knollig im Umfange eines mittelgrossen Kartoffels überragt. Lobulus Spigelii und lobulus quadrat sind durch den Tumor nur auseinandergedrängt, ohne dass er in ihr Gewebe selbst eingedrungen wäre. Die Gallenblase sowie die portalen Gefässe sind mit dem Tumor durch ziemlich dichte, bindegewebige Adhäsionen verwachsen. Die ganze Schnittfläche des Tumors bietet eine graugelbe ins Grünliche spielende Färbung dar und das derbe bindegewebige Stroma ist durchsetzt von überaus zahlreichen punktförmigen bis erbsengrossen Hohlräumen, die sämmtlich mit gallertigen Massen ausgefüllt sind; jedoch ist die Vertheilung dieser Alveolen keine ganz gleichmässige, indem sie bald dichter gedrängt bald sparsamer in dem bindegewebigen Stroma eingebettet liegen, was eine ungleiche Dicke der Bindegewebsmasse zwischen den einzelnen Alveolen bedingt. Im Ganzen lässt sich auch dieses sich uns hier darbietende Bild sehr passend mit dem Durchschnitt getrockneten Schwarzbrodes vergleichen. Die Hohlräume selbst zeigen die verschiedensten Gestaltungen, sie sind bald rund bald eckig und

manchmal vielfach gebuchtet und mit derben bindegewebigen Hervorragungen versehen, die offenbar auf eine Verschmelzung mehrerer Alveolen unter einander deuten lassen. Die grösseren Alveolen sind mehr im Centrum der Geschwulst wahrzunehmen und ihre Grösse nimmt dann allmählig gegen die Peripherie hin ab, ohne dass jedoch damit gesagt sein soll, dass sich nicht auch gegen das Centrum zu Alveolen von mikroskopischer Kleinheit vorfänden. Nimmt man die in den einzelnen Alveolen gelegenen Gallertklümpchen heraus, was auch ganz leicht geschehen kann, da sie nur ganz lose an der Wandung ihrer Höhlen haften, so sieht man, dass sie aus vielfach gebuchteten, gefalteten und ineinander gerollten dünnen Membranen bestehen, die sich unter Wasser leicht entwirren und zu einem zarten und dünnen Häutchen ausziehen lassen. Mitten durch diese Geschwulst geht von hinten und oben nach vorn und unten ein schmutzig grünlicher Streifen, welcher nach unten und vorne einen immer grösser werdenden Hohlraum in sich schliesst, der sich schliesslich zu einer haselnussgrossen ziemlich runden Höhle ausbuchtet. Das Innere dieser Höhle füllen theilweis fetzige und schmierige Massen von rothbrauner Farbe aus und die Wandung derselben ist gleichfalls mit ähnlichen schmutzigen Detritus bedeckt. Verfolgt man nun diesen Tumor gegen die Porta hin zu, so sieht man, dass der Ductus cysticus fast vollständig von ihm obturirt ist, ohne dass sich in dessen Lumen die vorhin beschriebenen alveolären Bildungen mit den gallertartigen Membranen nachweisen liessen, ebenso erweist sich die Pfortader ganz frei von diesen Gebilden, dagegen zeigt sich die Ateria hepatica sowie deren Seitenäste in grösserer Ausdehnung von dem Tumor usurirt und in sie hinein lassen sich die cystösen Wucherungen mit den vorhin geschilderten Membranen soweit verfolgen als die Gefässe an dem Präparat noch vorhanden sind. Die portalen Lymphdrüsen sind allerdings sehr bedeutend geschwellt, jedoch ist in ihnen nichts von parasitären Gebilden wahrzunehmen.

Schneidet man eine der noch unverletzten Alveolen auf, so bemerkt man das Abfliessen einer schmutziggelblichen wasserähnlichen Flüssigkeit.

Eine zweite gleichgrosse schwielige Verdichtung findet sich im linken Leberlappen, und zwar nimmt sie die ganze linke Ecke des oberen, stumpfen Randes ein. Die Form derselben ist mehr eine längsovale und an der äusseren linken Kante reicht sie bis zur Mitte der ganzen Leberhöhe, wo sie nicht mit gleichbleibenden Niveau in das Lebergewebe übergeht, sondern eine tiefe Einschnürung zeigt, wodurch eine wälschnussgrosse Hervorwölbung entstanden, die die Einschnürungsstelle überlagert; in allen übrigen Stellen geht die schwielige Verdichtung zwar deutlich begrenzt aber ohne Niveauveränderung in die normale Leberoberfläche über. Die Oberfläche dieser Verdichtung zeigt ähnliche Verhältnisse wie bei dem zuerst erwähnten Fall, sie fühlt sich in gleicher Weise derb und hart an, nur mit der einzigen Ausnahme, dass sich die vorhin besprochene wälschnussgrosse Hervorwölbung als lose und über einen Hohlraum schlaff gespannte Bindegewebshülle erweist, die sich leicht in das Lumen des Hohlraumes hineinstülpen lässt. Beim Durchschneiden dieser schwieligen Verdichtung zeigt es sich, dass wir es hier mit einem ähnlichen Tumor vom gleichen alveolären Bau und demselben bindegewebigen Stroma zu thun haben wie im ersten Fall. und in sämmtlichen Alveolen finden sich auch hier die bekannten Gallertpfröpfe bestehend aus zarten und dünnen Membranen. Der nekrotische Zerfall ist jedoch in diesem zweiten Tumor ein viel bedeutender, denn es finden sich in demselben zwei grosse Cavernen, die fetzig schmierige Massen von rothbrauner Farbe enthalten; die Wandung dieser Cavernen ist vielfach zerklüftet und mit ähnlichen Massen bedeckt, wie sie sich im Innern derselben vorfinden. Die grössere von diesen Höhlen ist taubeneigross, geht von der Mitte des Tumors aus und reicht an Stelle der erwähnten wälschnussgrossen blasigen

Hervorwölbung bis direkt unter die verdickte Leberkapsel, deren innere glatte Wandung vollkommen von dem den übrigen Theil der Cavernenwandung bedeckenden schmutzigen Detritus befreit ist. Die kleinere Höhle liegt ungefahr 3 ctm von der concaven Seite der Leberoberfläche entfernt und hat einen mehr gestreckten Verlauf, aber ihr Aussehen ist im Ganzen das gleiche wie dasjenige der grössern Caverne, nur ist der nekrotische Zufall hier noch nicht so weit vorgeschritten.

Da bei beiden Tumoren der mikroskopische Befund fast die gleichen Resultate ergibt, so wollen wir auch hier dieselben gemeinsam besprechen:

An der Grenze zwischen Lebergewebe und den Tumoren sieht man, dass sich eine immer mehr und mehr deutlicher werdende Bindegewebswucherung zwischen den einzelnen Leberacini geltend macht, es zeigen sich dann auch in immer grösseren Massen auftretende Rundzellen bis schliesslich von den normalen Leberzellen nichts mehr zu sehen ist. In diesem Gewebe bestehend aus runden und mehr länglichen Zellen sowie derben fibrillären Bündeln finden sich anfangs vereinzelnte Hohlräume, die mit einer eigenartig lamellos geschichteten Membran ausgekleidet sind. Diese Hohlräume werden immer zahlreicher je mehr man sich dem Centrum des Tumors nähert, ebenso nehmen auch die fibrillären Wucherungen an Mächtigkeit zu.

Die in den Alveolen sich findenden Chitinhüllen liegen manchmal der Wandung derselben ziemlich innig an, meistens aber befinden sie sich ganz frei und lose in dem Hohlraum und zeigen dann oft die abenteuerlichsten Ausbuchtungen, Verschlingungen und Einstülpungen, so dass es unmöglich ist, ihnen in ihren verschiedensten Biegungen zu folgen, doch trifft man auch vereinzelnte, meist grössere Alveolen an, die keine Chitinhüllen enthalten, diese sind dann offenbar herausgefallen. Viele von den Chitinhüllen bieten in ihrem Verlauf

ein ganz klares Bild, sie haften bald inniger bald loser an der theils höckerigen, theils glatten Alveolenwand an, und ihr Verlauf ist der Form der Alveolen entsprechend ein bald mehr rundlicher oder ein bald mehr länglicher. An manchen Präparaten lässt sich auch ganz gut erkennen, wie einzelne Hydatiden durch ectogene Proliferation entstanden sind, indem nämlich von einer grösseren Muttercyste aus sich die lamellösen Membranen gespalten haben und sich lamellöse Tochtercysten gebildet haben, deren geschichtete Chitinhüllen minder stark entwickelt sind als die der Muttercyste. Auch scheint es mir nach einigen Präparaten ganz wahrscheinlich zu sein, dass Tochtercysten, wie dies Friedrich in Virchow's Archiv 33 beschreibt, einfach durch Ausstülpungen und Abschnürungen der Wand der Mutterblase enstanden seien.

Die endogene Hydatidenbildung ist nur an einem einzigen Präparat zu sehen, aber hier, wie ich glaube, sehr charakteristisch und sie wurde auch vom Herrn Professor Bollinger als solche anerkannt; es hat sich nämlich von den lamellös geschichteteten Membranen einer grösseren Muttercyste nach innen eine fast gleich grosse Tochtercyste abgespalten und ausserdem finden sich in dem noch geringen Zwischenraum zwischen der grossen Tochtercyste und der Muttercyste zwei weitere kleinere Tochtercysten, die ebenfalls als deutlich von der Wand der Muttercyste ausgehend, erkannt werden können. Die Parenchymschicht ist an einzelnen Hydatiden ziemlich gut zu sehen, aber nirgends zeigt sich eine Anlage von Brutkapseln und noch viel weniger eine Spur von Scolices oder Häckchen. Auch erscheinen die Alveolenwände nicht immer gleich intensiv gefärbt zu sein, indem sie das einemal mehr hellgelb erscheinen, das anderemal mehr braungelb, wahrscheinlich in Folge von Imbibition mit Gallenfarbstoff. Der Inhalt der ulcerösen Höhlen besteht vorwiegend aus einem körnigen, fettigen Detritus, einigen noch ziemlich gut erhaltenen lamellösen Chetinhüllen, aus Bindegewebsbündeln in

fettigen Zerfall und Erweichung begriffen und Krystallen: Hamatoiden, Cholestearin und Magarin. In grösserer Entfernung von dem Tumor ist zwischen den einzelnen Leberacinis keine vermehrte Bindegewebswucherung mehr wahrzunehmen, hingegen ist allenthalben reichliche Ablagerung von Gallenpigment zu sehen.

## II. Fall.

### Echinococcus alveolaris hepat. bei einem Rinde.

Das zweite Präparat, das mir aus der Sammlung der kgl. Thierarzneischule von Herrn Professor Dr. Bonnet zur Verfügung gestellt wurde, betrifft einen Fall von Echinococcus multilocularis beim Rinde. Es ist hier nicht das ganze Organ aufbewahrt worden, sondern bloss ein aus dem Organ herausgeschälter faustgrosser Tumor.

Ueber die symptomatischen Erscheinungen dieses Thieres sowie über den Sektionsbefund bei demselben konnte ich keine näheren Mittheilungen erhalten.

Dieser Tumor bietet, nachdem er schon mehrere Jahre in Alkohol gelegen hat, folgendes Bild:

Er ist, wie schon gesagt, faustgross und scheint am untern scharfen Rande der Leber gesessen zu haben, denn es ist nach einer Seite des Tumors hin noch das Lebergewebe vorhanden, wie es dem unteren scharfen Rande entspricht; nach oben und innen sowie nach aussen von dem Tumor sind ebenfalls noch kleine Reste von Lebergeweben an dem vorliegenden Präparat zu sehen, dessen obere und innere Seite durch eine ziemlich glatte Schnittfläche gekennzeichnet ist, welche die Herausnahme des Tumors aus der Leber bedingt hat. Der Tumor selbst hat eine rundliche Gestalt, durchdringt die ganze Dicke der Leber und ist fast ringsum von einem schmutzigen, gelbbräunlich gefärbten Lebergewebe begrenzt, nur an einer einzigen Stelle ist er nicht vom Lebergewebe umschlossen, nämlich nach unten gegen den scharfen Rand zu, wo in einer ungefähr 4 ctm langen Strecke dieser

von dem Tumor selbst gebildet wird. Die Leberkapsel, soweit sie an dem noch sparsam erhaltenen Lebergewebe vorhanden, scheint etwas verdickt zu sein und geht an der concaven Seite ohne scharfe Grenze in den Tumor über, jedoch zeigt hier die Kapsel im Gegensatz zu ihrer sonst schmutzigen, graugelben Färbung eine mehr hellbraune Farbe. Die Oberfläche des Tumors ist glatt ohne bindegewebige Auflagerung, zeigt aber vielfach höckerige und blasenartige Hervorwölbungen bis zur Haselnussgrösse. Ungefähr in der Mitte des Tumors sitzen diese bläschenartigen Hervorwölbungen in einem dichten Haufen traubenartig beisammen; jedes dieser einzelnen Bläschen ist ziemlich scharf abgegrenzt und gleicht vollkommen einer ausgedrückten Beere der Weintraube. An der concaven Seite des Tumors sind die Verhältnisse ähnlich: Auch hier ist die Grenze zwischen Tumor und Lebergewebe keine scharfe und an der Oberfläche des Tumors sind die gleichen stecknadelkopfgrossen bis haselnussgrossen Hervorwölbungen zu sehen, jedoch stehen hier die Blasen nicht so dicht gedrängt wie an der convexen Seite. Schneidet man eine dieser unverletzten Blasen ein, so entleert sich eine schmutzig gelbliche Flüssigkeit und im Innern derselben findet sich ein gelber, schmieriger Pfropf, der sich zu einer überaus dünnen und zarten Membran ausziehen lässt.

Bei einem Durchschnitt durch den ganzen Tumor sieht man, dass in einem überaus derben Bindegewebsstroma sehr zahlreiche Hohlräume eingebettet sind, von denen die meisten gut Haselnussgrösse erreichen. Von dem umgebenden Lebergewebe ist der Tumor nicht sehr scharf abgegrenzt, denn das Lebergewebe tritt an die einzelnen bindegewebigen Hüllen der Randalveolen dicht heran, so dass die Grenze zwischen Lebergewebe und Tumor im starken Zickzack verläuft. Der Tumor selbst fühlt sich nicht sehr fest an, da das fibrilläre Stützgewebe zwischen den einzelnen Alveolen kaum mehr als einen Ctm. beträgt, so dass die ganze Geschwulst wegen ihrer

grossen Porosität und der verhältnissmässig geringen Entwicklung des Stützgewebes sich wie ein grobporiger Schwamm, mit dem dieselbe grosse Aehnlichkeit hat, zusammenpressen lässt. In den einzelnen Alveolen finden sich weisslichgelbe, ungefähr die Hälfte des Lumens ausfüllende Gallertpfröpfe, die sich trotz ihrer vielfachen Fächerung und Faltung leicht zu dünnen Membranen ausziehen lassen. Im Innern dieser Pfröpfe finden sich meist kalkige und ganz leicht zerbröckliche Massen eingelagert.

Hat man nun diese Gallertpfröpfe aus den einzelnen Alveolen entfernt, so sieht man die Wandung derselben vielfach durchsetzt von derben bindegewebigen Balken, und zwischen diesem Balken finden sich Oeffnungen, die eine Communikation mit den Nachbaralveolen herstellen, und so findet man oft in einer einzigen grösseren Alveole 6—10 solcher Kommunikationsöffnungen; jedoch sind auch wieder einige Alveolen zu sehen, bei denen sich eine solche Oeffnung nicht nachweisen lässt. Nach der Stelle der vorhin erwähnten traubigen und bläschenartigen Hervorwölbungen laufen vom Centrum aus in radiärer Richtung derbe Bindegewebsstränge, welche in ihren Zwischenräumen einzelne Alveolen einschliessen; im Uebrigen aber zeigt das bindegewebige Stroma keine bestimmte Anordnung.

An einer Stelle gegen den obern Rand des Tumors zu kann man sehen, wie die alveolären Wucherungen eine grosse Gefässwand durchbrochen haben und hernienartig in das Lumen des Gefässes hineinragen. Das an dem Tumor noch vorhandene Lebergewebe ist von gelbbrauner Farbe und fühlt sich zäh und lederartig an.

Der mikroskopische Befund ergibt auch hier im Allgemeinen ein ähnliches Verhältniss wie bei der menschlichen Leber. Wir haben auch in diesem Fall wieder in einem derben, bindegewebartigen Stroma zahlreiche Alveolen eingebettet, von denen sich aber die mikroskopisch kleinen nur spärlich vorfinden und dann hauptsächlich nur an der

Grenze zwischen Lebergewebe und Tumor, während in der Mitte des letzteren kaum solche unter Nadelkopfgrösse vorkommen.

Eigenthümlich ist aber hier, dass in diesem Fall bei dem zahlreich gemachten Schnittpräparaten in fast sämmtlichen zu Gesicht kommenden Alveolen die Chetinhüllen fehlen, nur manchmal sind vereinzelte Stücke von diesen lamellös geschichteten Membranen lose in dem Lumen der Alveolen liegend zu sehen, und diese sich sparsam vorfindenden Membranen sind dann dicht durchsetzt von hellen, glänzenden Körnchen, welche auf Zusatz von Säuren aufbrausen und so sich als Kalkconcremente erweisen.

Die aus den grösseren Alveolen herausgenommenen Pfröpfe erweisen sich unter dem Mikroskope gleichfalls als deutlich geschichtete lamellöse Membranen, durchsetzt von überaus zahlreichen Kalkconcrementen.

Im Innern des Tumors selbst ist von noch erhaltenen Leberzellen keine Spur nachzuweisen, sondern das ganze Stroma besteht aus derben Bindegewebsmassen. An der Grenze zwischen Tumor und Lebergewebe treten die einzelnen stark gallig pigmentirten Leberzellen bis dicht an die bindegewebigen Hüllen der einzelnen Randalveolen heran und zwischen den Leberacinis finden sich gegen den Tumor hin gleichfalls starke Bindegewebszüge, welche die einzelnen Läppchen umschnüren und gewissermassen zusammenzupressen scheinen. Im Uebrigen ist im ganzen Tumor nichts zu sehen, was auf dessen Fertilität könnte schliessen lassen, weder eine Spur von Scolices noch Häckchen, ja es ist nicht einmal die Parenchymschicht deutlich wahrzunehmen, aber doch dürfen wir keinen Augenblick im Zweifel sein, dass wir es auch hier wieder mit einem Echinococcus multilocularis zu thun haben, denn dafür spricht das ganze Aussehen des Tumors, und es wurde dieser auch vom Herrn Professor Bollinger als solcher bezeichnet.

## Epikrise.

Wenn wir nun die beiden untersuchten Fälle von Echinococcus multilocularis mit einander vergleichen, so fällt schon beim ersten Blick auf, dass das makroscopische Bild bei beiden ein ganz verschiedenes ist. In dem einen Fall haben wir einen fast steinharten Tumor vor uns, der von einer derben ungefähr 1 ctm dicken bindegewebigen Hülle umschlossen wird, und das ganze Gewebe dieses Tumors stellt eine compakte Masse dar, vielfach mit Poren durchsetzt, von denen die grössten nicht über Stecknadelkopfgrösse hinausreichen. Im Centrum zeigt dieser Tumor einen bedeutenden ulcerativen Zerfall.

Im Gegensatz zu diesem ersten Falle fehlt bei dem zweiten Tumor die derbe ihn gleichmässig umschliessende und von dem übrigen Lebergewebe abgrenzende Bindegewebskapsel fast vollständig und es scheinen hier die einzelnen Randalveolen mit ihren derben Bindegewebshüllen mehr in das Lebergewebe hineingeschoben als scharf von demselben abgegrenzt zu sein, dann fällt auch die bedeutende Grösse der einzelnen Alveolen auf und im Verhältniss zu dieser die geringe Entwicklung des fibrillären Stützgewebes zwischen den einzelnen Alveolen, wesshalb sich auch diese ganze Geschwulst nicht so compakt sondern mehr comprimirbar und schwammartig anfühlt. Auch fehlt hier vollkommen der ulcerative Zerfall im Innern der Geschwulst, und dann wäre weiterhin noch die auffallend geringe Adhärenz der Chitinhüllen selbst in den kleinsten Alveolen zu erwähnen, wenn diese nicht durch das zu lange Liegen des Präparates in Alkohol bedingt worden ist, und die massenhafte Kalkablagerung, die sich in den einzelnen Chitinhüllen findet.

Wenn wir nun die verschiedene Reaktion der Organe in den zwei vorliegenden Fällen für das verschiedenartig gestaltete Bild des Alveolarechinococcus verantwortlich machen, so werden wir damit kaum einen Fehlschluss machen, und dürfen dies mit

um so mehr Recht thun, dass sogar die Formverschiedenheit des Echinococcus überhaupt den meisten Forschern bedingt zu sein scheint durch eine verschiedenartige Reaktion der betroffenen Organe.

Bühl sagt (Annalen des städtischen allgemeinen Krankenhauses, Jahrgang 67—77) speciell von Leberechinococcus: Je nachgiebiger das Lebergewebe, je leichter usurirbar es ist, um so eher wird der Blasenzustand des Echinococcus zu Stande kommen; dagegen je resistenter das Lebergewebe je leichter das interstitielle Stroma gegen den fremden Eindringling mit fibröser Verdichtung antwortet, um so eher wird sich der Embryo mit exogener Proliferation und Chitinverästlung in den Spalträumen des Gewebes Platz machen.

Dass nun der Alveolarechinococcus seine Form einer bei der cystösen Form verschiedenen reaktiven Bindegewebsentwicklung verdanke, wird von fast sämmtlichen Forschern angenommen, aber nicht, dass diese reaktive Bindegewebsbildung bedingt sei durch den primären Sitz des Echinococcus als welchem Klemm in seiner Dissertation, Buhl und viele andere Forscher die Lymphgefässe halten; auch soll nach ihrer Ansicht die Einwanderung sowie die Ausbreitung des Echinococcus alveolaris lediglich in den Lymphbahnen stattfinden.

Mir scheint es nun ebensowenig wahrscheinlich, dass bei Alveolarechinococcus die Einwanderung des Embryo lediglich in den Lymphbahnen vor sich gehe, als ich glauben kann, dass die primäre Lokalisation und die ausschliessliche Verbreitung desselben in den Lymphgefässen die bedingenden Momente für die alveoläre Form seien.

Betrachten wir zuerst die Ausbreitungsgebiete des Alveolarechinococcus näher, so finden wir, dass sich die einzelnen Gallertpfröpfe in den Alveolen eines blasig erweiterten Bindegewebsstroma finden, von dem sich unmöglich sagen lässt, ob dies knotig, aneurysmenartig ausgebuchtete Lymphgefässe, Gallengänge oder Blutgefässe sind. An sehr vielen Präparaten

hat dann aber auch deutlich nachgewiesen werden können, dass die cystösen Wucherungen schliesslich grössere Gefässe usurirt haben und in diesen weiter gewuchert sind, so zum Beispiel lässt sich in meinen beiden beschriebenen Fällen der Durchbruch und das Weiterwuchern der Echinococcusblasen in den grösseren Blutbahnen ganz deutlich nachweisen und Huber beschreibt im deutschen Archiv für klinische Medizin einen Fall von Alveolarechinococcus des rechten Leberlappens mit Durchbruch in die Lymphgefässe, Pfortaderzweige und den duct. hepatic. Da wir nun nachweisen können, dass ein Alveolarechinococcus nach Usurirung und Resorption der Gefässwandung sich über das Verbreitungsgebiet sämmtlicher grösserer Gefässbahnen ohne Ausnahme erstreken kann, warum sollen wir dann bezüglich der kleineren Gefässe nicht dasselbe vermuthen, denn wir können uns eine Ausdehnung eines capillaren Gefässes sei es Gallen-, Blut- oder Lymphgefäss bis über Haselnussgrösse bei stattfindender Resorption und Degeneration der umgebenden Leberzellen nicht wohl denken, ohne dass wir nicht zugleich eine Usurirung der Gefässwand und einen Durchbruch des Parasiten durch dieselbe annehmen. Meine Ansicht geht nun dahin, dass, wenn sich auch der Echinococcusembryo primär in dem einen oder andern Capillargefäss lokalisirt hat, der Wachsthumsdruck desselben zuletzt so gross wird, dass die Echinococcuscysten schliesslich die Gefässwand durchbrechen und sich dann ausserhalb derselben astartig nach allen jenen Seiten hin weiter verbreiten, wo sie den geringsten Widerstand finden, und so werden sie sich immer den stärksten Bindegewebsmassen ausweichend über alle Gewebe ziemlich gleichmässig verbreiten. Bezüglich der primären Lokalisation sowie der Einwanderungswege des Embryo können wir allerdings auch nur wieder Vermuthungen aussprechen, denn noch nie ist ein Embryo an seinem primären Lokalisationsherd oder auf seiner Wanderung angetroffen worden, wir können nur aus dem Vorkommen desselben in

gewissen Organen annehmen, dass er bei seiner Einwanderung nicht ausschliesslich die Lymphbahnen benützt und sich in denselben gleich anfangs etablirt hat. Virchow führt nämlich in der Berlinischen klinischen Wochenschrift Nr. 53 einige Fälle von Echinococcus alveolaris der Knochen an; um nun in diese Organe zu gelangen wird der Embryo doch nicht lediglich die Lymphbahnen benützt haben, sondern das Wahrscheinlichste ist doch, dass derselbe entweder direkt von Magen aus in den Blutkreislaufe oder indirekt durch die Lymphgefässe und den duct. thorac in dieselben gelangt und schliesslich gleichsam als Embolus in einer feinen Capillare stecken geblieben ist. Durch diese von Virchow und andere in der neuesten Zeit beschriebenen Fälle von Alveolarechinococcus wird auch die Ansicht Buhls hinfällig, als werde der Echinococcus alveolaris fast ausschliesslich nur in der Leber angetroffen, wesshalb er sich um so mehr berechtigt glaubte, die Lymphbahnen als die ausschliesslichen Einwanderungswege und den primären Sitz des Echinococcus alveolaris anzusehen.

Wir kommen nun zu dem Schlusse, dass der Embryo auch bei der alveolären Form, wie dies von den meisten Forschern bei der cystösen angenommen wird, sämmtliche ihm zu Gebote stehenden Gefässlumina bei seiner Einwanderung benützen und dass er sich demgemäss auch in allen Gefässbezirken lokalisiren kann, dass aber seine Ausbreitung nicht lediglich in einem einzigen Gefässgebiet gleichsam durch aneurysmenartige und knollige Ausbuchtung der Wandung des Gefässes stattfindet, sondern dass bald in Folge des Wachsthumsdruckes des Parasiten eine Usurirung und ein Durchbruch durch die Gefässwand erfolgt und so der Parasit über sämmtliche Gewebe sich gleichmässig verbreitet. Wenn wir nun den primären Sitz des Alveolarechinoccocus, sowie seine ausschliessliche Ausbreitung in dem betroffenen Gefässgebiet nicht für die bedingenden Momente der Echinococcusform ansehen wollen, so sind wir gezwungen, nach anderen Ursachen für

dieselbe zu forschen und da scheinen uns vor Allem zwei Möglichkeiten gegeben zu sein.

Wir müssen entweder den Grund in dem befallenen Organ selbst suchen, indem wir annehmen, dass dasselbe vermöge seiner veränderten anatomischen oder pathologischen Beschaffenheit verschiedene Reaktionserscheinungen gegenüber dem parasitären Eindringling zeigt, so dass derselbe in einem Fall mit einer so derben, fibrillären Bindegewebshülle umgeben wird, dass er sich bei seinem weiteren Wachsthum nicht gleichmässig ausdehnen kann, sondern seine umgebende Wandung an Stelle des geringsten Widerstandes durchbricht und sich schlingpflanzenartig in dem ganzen Gewebe verbreitet, immer an Stelle des geringsten Widerstandes durchbrechend, während das anderemal keine so bedeutende Bindegewebswucherung entsteht und der Embryo im Stande ist das ihn umgebende Gewebe gleichmässig zum Schwunde zu bringen, und auf diese Weise eine allseitige Ausdehnung des Parasiten möglich ist, wodurch dann die cystöse Form entsteht; oder wir könnten den Grund für die alveoläre Echinococcusform in dem Embryo selbst vermuthen, indem wir annehmen, ähnlich wie dies Helm (Virchows Archiv 79) bezüglich der Produktivität des Echinococcus thut, dass wir bei der cystösen Echinococcusform einen ganz gesunden, lebenskräftigen Embryo vor uns haben, der durch seine Lebensenergie und durch sein schnelles Wachsthum im Stande ist, das ihn umgebende Gewebe nach allen Seiten hin gleichmässig zu verdrängen, während wir es bei dem Alveolarechinococcus mit einem verkümmerten und schwächlichen Embryo zu thun haben, der nicht im Stande ist, so rasch zu wachsen, dass nicht schliesslich durch eine reaktive Entzündung des Gewebes sich um ihn eine derbe Bindegewebskapsel bildet, die er bei seiner langsamen Ausdehnung nicht mehr gleichmässig zur Atrophie zu bringen, sondern sie nur an Stelle des geringsten Widerstandes zu durchbrechen vermag, um sich dann ausserhalb derselben

weiter zu entwickeln, bis er sich wieder genöthigt sieht, durch die ihn aufs Neue umgebenden Bindegewebsmassen sich einen weiteren Durchbruch zu suchen.

Sehen wir nun entweder die verschiedenartige Reaktion der vom Parasiten befallenen Organe oder den Parasiten selbst in seinem embryonalen Zustande ausgerüstet mit einer ungleichen Lebensenergie als die die Echinococcusform bedingenden Ursachen an, so können wir uns auch das verhältnissmässig seltene Vorkommen der alveolären Form in Island, wo so zu sagen der Echinococcus zu Hause ist, leichter erklären, denn wir brauchen nur anzunehmen, dass bei uns, wo Echinococcus nur in ganz vereinzelten Exemplaren vorkommt, auch der Parasit im Allgemeinen mehr verkümmert ist und keine so grosse Lebensenergie besitzt wie zum Beispiel in Island, seinem Heimathlande, und wegen dieser geringeren Lebensenergie ist dann auch sein Wachsthum ein viel langsameres, so dass dann das umgebende Gewebe Zeit hat, eine derbe, entzündliche bindegewebige Reaktion einzugehen und es so zu der schon früher geschilderten alveolären Echinococcusform kommt. Am Schlusse dieser Arbeit sehe ich mich noch verpflichtet, Herrn Professor Dr. Bollinger meinen herzlichen Dank für das freundliche Entgegenkommen auszusprechen, das er mir während dieser Arbeit zu Theil werden liess.